UNIVERSITÉ DE LAUSANNE — FACULTÉ DE MÉDECINE

INSTITUT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
Direction : Professeur D. Gardiol et Professeur L. Ozzello

La thrombose coronarienne en relation avec l'ischémie aiguë du myocarde

Etude statistique de 164 cas d'autopsies

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Lausanne
pour l'obtention du grade de docteur en médecine

par

Roger DARIOLI
Médecin diplômé de la Confédération suisse
Originaire de Guttet (Valais)

Imprimerie Vaudoise, Lausanne
1977

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546820_0057

La thrombose coronarienne en relation avec l'ischémie aiguë du myocarde

Étude statistique de 164 cas d'autopsies

IMPRIMATUR

Le Conseil de la Faculté de médecine de l'Université de Lausanne, après avoir pris connaissance des rapports favorables de MM. les professeurs D. Gardiol et J.-L. Rivier, et sans se prononcer sur les opinions du candidat, autorise l'impression de la thèse intitulée : « La thrombose coronarienne en relation avec l'ischémie aiguë du myocarde - Etude statistique de 164 cas d'autopsies », présentée par M. Roger DARIOLI, médecin diplômé de la Confédération suisse, pour l'obtention du grade de docteur en médecine.

Lausanne, le 14 novembre 1977.

Le doyen : *Professeur G. Favez.*

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE — FACULTÉ DE MÉDECINE

INSTITUT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
Direction : Professeur D. Gardiol et Professeur L. Ozzello

La thrombose coronarienne en relation avec l'ischémie aiguë du myocarde

Etude statistique de 164 cas d'autopsies

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Lausanne
pour l'obtention du grade de docteur en médecine

par

Roger DARIOLI

Médecin diplômé de la Confédération suisse
Originaire de Guttet (Valais)

Imprimerie Vaudoise, Lausanne
1977

Qu'il me soit permis d'exprimer ici toute ma reconnaissance au professeur D. Gardiol pour tout ce qu'il m'a appris et pour l'intérêt qu'il a porté à l'élaboration de ce travail.

INTRODUCTION

Au cours de ces dernières années, la relation de causalité entre la thrombose coronarienne et l'ischémie aiguë du myocarde a été de plus en plus remise en question.La fréquence des thromboses coronariennes associées à une ischémie aiguë du myocarde varie selon les statistiques consultées de 21% à 100% (39).Certains facteurs tels que sélection et provenance des sujets, technique de recherche des thromboses et lyse post-mortem du thrombus peuvent expliquer, en partie, cette disproportion.Toutefois, il semble bien exister de nombreux cas dans lesquels aucune thrombose occlusive n'est mise en évidence.

En 1960,SPAIN et BRADESS (43), démontrent que la fréquence des thromboses coronariennes augmente selon le temps de survie qui sépare la crise d'ischémie myocardique et le décès.Ils suggèrent dès lors que la thrombose coronarienne pourrait faire suite à l'ischémie et non l'inverse.

Dans ce travail, nous nous proposons, à l'aide de cas d'autopsies,

1.-d'étudier de manière statistique, dans le cadre de l'ischémie aiguë du myocarde, les relations réciproques entre les facteurs: âge des sujets,temps de survie, sténose coronarienne par artériosclérose, lésions myocardiques cicatricielles, poids du coeur et thrombose coronarienne;

2.-de définir, après avoir confronté les résultats obtenus à ceux de la littérature médicale, le lien existant entre la thrombose coronarienne et l'ischémie aiguë du myocarde.

MATERIEL ET METHODE

Sur 3954 autopsies consécutives, d'adultes âgés de plus de 20 ans (1420 femmes et 2534 hommes), pratiquées à l'Institut de Pathologie de Lausanne entre le ler janvier 1970 et le 5 novembre 1974, 164 cas se rapportent à des sujets décédés d'ischémie aiguë du myocarde.

La sélection des cas a été établie sur la base de données cliniques* (anamnèse, ECG et examens biologiques) et de données anatomopathologiques.

Sous ischémie aiguë du myocarde sont rassemblés :

1.- Les cas d'infarctus avérés avec nécrose mesurant au moins 2 cm dans la plus grande dimension.

2.- Les cas où le diagnostic a été confirmé cliniquement et qui sont décédés avant que la nécrose ne soit apparente.

3.- Les cas de mort subite suggérant une origine cardiaque ischémique soit en raison de plaintes cardiaques connues soit en raison de lésions cardiaques révélées à l'autopsie (par exemple artériosclérose coronarienne, lésions myocardiques cicatricielles, surcharge pondérale).

Ont été exclus de notre série :

1.- Les cas où l'ischémie myocardique est manifestement associée à des facteurs non artérioscléreux tels que vices valvulaires ou mésaortite luétique.

2.- Les cas d'ischémie myocardique aiguë associée à des maladies concomitantes ayant pu entrainer le décès (par exemple tumeur, infection).

* Nous remercions le Professeur L.R.Freedman, chef du Département de médecine, de nous avoir accordé la possibilité de consulter les dossiers cliniques.

La durée de survie maximale considérée est de 22 jours.

Les autopsies ont été pratiquées dans un délai de 20 minutes à 96 heures après le décès (moyenne 16h50).

Les organes des cavités thoracique et abdominale ont été prélevés en vue d'un examen macroscopique et microscopique.L'examen du cerveau en dehors des cas de mort subite n'a pas été effectué de manière systématique.

Le poids normal théorique du coeur correspondant à 1/200 du poids corporel, 3 catégories ont été établies:

1.- Poids du coeur normal ou augmenté jusqu'à 25%.

2.- Poids du coeur augmenté de 26 à 50%.

3.- Poids du coeur augmenté de plus de 50%.

Les artères épicardiques ont été ouvertes soigneusement par une dissection généralement longitudinale. L'estimation, par examen macroscopique parfois doublé d'un examen histologique, du degré de sténose de la lumière coronaire par artériosclérose, nous a conduit à distinguer 2 catégories:

1.- Artériosclérose coronarienne légère à modérée si le rétrécissement de la lumière est égal ou inférieur à 70%.

2.- Artériosclérose coronarienne si le rétrécissement est supérieur à 70%.

La présence d'une éventuelle thombose coronarienne récente a été établie macroscopiquement et souvent aussi histologiquement.

Dans tous les cas, le myocarde a été soumis à un double examen systématique macro et microscopique pour déceler des lésions tissulaires soit aiguës soit anciennes telles que ancien infarctus (foyer macroscopique mesurant au moins 2 cm dans sa plus grande dimension) et fibrose en foyers.

En fonction du temps de survie,nous avons constitué 4 groupes:

1.- Survie inférieure à 1 heure.

2.- Survie comprise entre 1 heure et 11 heures.

3.- Survie comprise entre 12 heures et 95 heures.

4.- Survie comprise entre 96 heures et 22 jours.

Les cas ont été répartis en 3 classes d'âge : moins de 51 ans, 51 à 70 ans et 71 ans et plus.

Les données numériques de notre étude ont été soumises à une analyse statistique* fondée sur le test de probabilité de χ^2 et sur le test de comparaison des pourcentages observés.

* Nous remercions Mmes E.M.Brooke et E.Haller, statisticiennes à l'Institut de médecine sociale et préventive de l'Université de Lausanne (Prof. A.Delachaux), d'avoir effectué nos calculs statistiques.

RESULTATS

Dans le collectif étudié (tableau 1), la distribution des cas selon l'âge et le sexe montre un pourcentage augmentant de la 2ème à la 7ème décénnie chez l'homme et de la 5ème à la 8ème chez la femme, puis diminuant au-delà.

51,8% des sujets ont un âge qui se situe entre 61 et 80 ans,

75,6% des sujets sont de sexe masculin.Cette prédominance masculine se confirme par le test de comparaison des pourcentages observés ($p < 0,01$) en se rapportant au collectif global des 3954 autopsies constitué de 2534 hommes (64,1%) et de 1420 femmes (35,9%).

La fréquence d'atteinte varie chez les hommes et chez les femmes selon l'âge.On ne compte aucune femme de moins de 51 ans.Le plus fort contingent des hommes se trouve dans la 7ème décénnie, celui des femmes dans la 8 ème.

Le tableau 2 indique qu'il n'existe pas de relation significative entre l'âge des sujets et l'incidence des thromboses coronariennes.

Dans 44,5% des cas étudiés, il y avait une thrombose coronarienne(tableau 3).La fréquence des thromboses coronariennes croît selon l'allongement de la survie. Cette notion se vérifie statistiquement par le test de comparaison des pourcentages si l'on considère les cas à survie inférieure à 12 heures et les cas à survie égale ou supérieure à 12 heures ($p < 0,01$).

Tableau 1

164 cas de décès par ischémie aiguë du myocarde:
répartition par classes d'âge et par sexe.

	Classes d'âge							Total
	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81 et +	
Femmes	0	0	0	5 (3%)	10 (6,1%)	16 (9,7%)	9 (5,6%)	40 (24,4%)
Hommes	2 (1,2%)	11 (6,7%)	14 (8,5%)	25 (15,2%)	32 (19,5%)	27 (16,5%)	13 (7,8%)	124 (75,6%)
Total	2 (1,2%)	11 (6,7%)	14 (8,5%)	30 (18,2%)	42 (25,6%)	43 (26,2%)	22 (13,4%)	164 (100%)

Tableau 2

164 cas de décès par ischémie aiguë du myocarde : relation entre l'âge des sujets et l'incidence des thromboses coronariennes.

	Classes d'âge			Total
	21-50 ans	51-70 ans	71 ans et +	
Cas avec thrombose coronarienne	8 (29,62%)	37 (51,38%)	28 (43,07%)	73 (44,51%)
Cas sans thrombose coronarienne	19 (70,38%)	35 (48,62%)	37 (56,93%)	91 (55,49%)
Total	27 (100%)	72 (100%)	65 (100%)	164 (100%)

Test de χ^2 et test de comparaison des pourcentages : p non significatif.

Tableau 3

164 cas de décès par ischémie aiguë du myocarde : fréquence des thromboses coronariennes selon le temps de survie.

Temps de survie	Total des cas	Cas avec thrombose coronarienne
inférieur à 1 h.	41	7 (17,07%)
de 1 h. à 11 h.	45	14 (31,11%)
de 12 h. à 95 h.	53	33 (62,26%)
de 96 h. à 22 j.	25	19 (76,00%)
Total	164	73 (44,51%)

Test de comparaison des pourcentages : significatif si l'on compare les cas dont la survie est inférieure à 12 heures à ceux dont la survie est égale ou supérieure à 12 heures ($p < 0,01$).

L'artériosclérose coronarienne est prononcée chez 80,5% des sujets.Le degré de sténose coronarienne due à l'artériosclérose influence de façon positive et nettement significative ($p < 0,001$) le risque de thrombose coronarienne.En effet, on observe une sténose prononcée chez 94,5% des sujets avec thrombose et chez seulement 69,2% de ceux sans thrombose (tableau 4).

Le tableau 5 démontre que 71,5% des sujets atteints d'ischémie myocardique aiguë présentent des lésions myocardiques cicatricielles.Celles-ci n'ont pas de signification par rapport à l'incidence des thromboses coronariennes.

Alors que l'on observe une surcharge pondérale, excédant les normes de plus de 25%, dans 61,6% de nos cas, il apparait que cette surcharge n'a pas de relation statistique avec l'incidence des thromboses coronariennes.

Le degré de sténose coronarienne par artériosclérose s'intensifie significativement avec l'âge ($p < 0,05$), (tableau 7).

Le temps de survie des sujets atteints d'ischémie aiguë du myocarde paraît lié de façon nettement significative au degré de sténose artérioscléreuse coronarienne ($p < 0,001$).En effet, dans le groupe à survie inférieure à 12 heures, 66,3% des cas montrent une sténose prononcée alors que dans le groupe à survie égale ou supérieure à 12 heures, on l'observe dans 96,2% des cas (tableau 8).

Le tableau 9 indique que le type de lésions myocardiques cicatricielles dépend de l'importance de l'artériosclérose coronarienne.La fréquence des anciens infarctus

Tableau 4

164 cas de décès par ischémie aiguë du myocarde : relation entre le degré de sténose artérioscléreuse coronarienne et l'incidence des thromboses coronariennes.

	Avec thrombose coronarienne	Sans thrombose coronarienne	Total
Sténose artérioscléreuse légère à modérée	4 (5,5%)	28 (30,8%)	32 (19,5%)
Sténose artérioscléreuse prononcée	69 (94,5%)	63 (69,2%)	132 (80,5%)
Total	73 (100%)	91 (100%)	164 (100%)

Test de χ^2 effectué avec la correction de Yates : $p < 0,001$.

Tableau 5

164 cas de décès par ischémie aiguë du myocarde :relation entre l'existence de lésions myocardiques cicatricielles (fibrose en foyers et ancien infarctus) et l'incidence des thromboses coronariennes.

	Avec thrombose coronarienne	Sans thrombose coronarienne	Total
A Myocarde sans lésions cicatricielles	23 (31,5%)	23 (25,3%)	46 (28,0%)
B Myocarde avec fibrose en foyers	23 (31,5%)	31 (34,1%)	54 (32,3%)
C Myocarde avec ancien infarctus	27 (37,0%)	37 (40,6%)	64 (39,2%)
B + C	50 (68,5%)	68 (74,7%)	118 (71,5%)
Total	73 (100%)	91 (100%)	164 (100%)

Test de χ^2 : p non significatif. Les cas de la catégorie C présentent aussi pour la plupart, en plus d'une ou plusieurs cicatrices d'infarctus, une fibrose en foyers du myocarde.

Tableau 6

164 cas de décès par ischémie aigue du myocarde : relation entre le poids du coeur et l'incidence des thromboses coronariennes.

	Poids du coeur			
	normal	augmenté de 26 à 50%	augmenté de plus de 50%	Total
Avec thrombose coronarienne	26 (41,3%)	29 (50,0%)	18 (41,9%)	73 (44,5%)
Sans thrombose coronarienne	37 (58,7%)	29 (50,0%)	25 (58,1%)	91 (55,5%)
Total	63 (100%)	58 (100%)	43 (100%)	164 (100%)

Test de χ^2 : p non significatif.

Tableau 7

164 cas de décès par ischémie aiguë du myocarde : relation entre l'âge des sujets et le degré de sténose artériosclérose coronarienne.

	Classes d'âge			Total
	21-50 ans	51-70 ans	71 ans et +	
Sténose artérioscléreuse légère à modérée	10 (37%)	10 (13,9%)	12 (18,4%)	32 (19,5%)
Sténose artérioscléreuse prononcée	17 (63%)	62 (86,1%)	53 (81,6%)	132 (80,5%)
Total	27 (100%)	72 (100%)	65 (100%)	164 (100%)

Test de χ^2 : $p < 0,05$.

Tableau 8

164 cas de décès par ischémie aiguë du myocarde : relation entre le degré de sténose artérioscléreuse coronarienne et le temps de survie.

	Temps de survie		Total
	< 12 h.	⩾ 12 h.	
Sténose artérioscléreuse légère à modérée	29 (33,7%)	3 (3,8%)	32 (19,5%)
Sténose artérioscléreuse pronocée	57 (66,3%)	75 (96,2%)	132 (80,5%)
Total	86 (100%)	78 (100%)	164 (100%)

Test de χ^2 : $p < 0,001$.

Tableau 9

164 cas de décès par ischémie aiguë du myocarde : relation entre le degré de sténose artérioscléreuse coronarienne et l'incidence des lésions myocardiques cicatricielles (fibrose en foyers, ancien infarctus).

	Sténose artérioscléreuse		Total
	légère à modérée	prononcée	
A Myocarde sans lésions cicatricielles	9 (28,1%)	37 (28,0%)	46 (28,0%)
B Myocarde avec fibrose en foyers	18 (56,3%)	36 (27,3%)	54 (33,0%)
C Myocarde avec ancien infarctus	5 (15,6%)	59 (44,7%)	64 (39,0%)
Total	32 (100%)	132 (100%)	164 (100%)

Test de χ^2 : $p < 0,01$. Les cas de la catégorie C présentent aussi pour la plupart, en plus d'une ou plusieurs cicatrices d'infarctus, une fibrose en foyers du myocarde.

correspond à 15,6%, respectivement 44,7% selon que la sténose est légère à modérée ou prononcée ($p < 0,01$). Quel que soit le degré de sténose coronarienne, 71,5% des cas présentent des lésions myocardiques anciennes sous forme de fibrose en foyers (33,3%) ou/et d'ancien infarctus (39%).

La surcharge pondérale du coeur paraît indépendante statistiquement de l'importance de la sténose coronarienne (tableau 10).

L'incidence des lésions myocardiques cicatricielles augmente significativement ($p < 0,04$) en fonction de l'âge si l'on compare les sujets âgés de moins de 51 ans à ceux âgés de 71 ans et plus (tableau 11).

Le tableau 12 indique qu'il n'y a pas de relation significative entre la présence de lésions myocardiques anciennes et l'augmentation du temps de survie lorsque l'on analyse les répartitions observées par le test de χ^2. En utilisant le test de comparaison des pourcentages, on observe une fréquence d'anciens infarctus moindre dans les cas à survie inférieure à 1 heure que dans chaque autre groupe de survie ($p < 0,02$).

Le tableau 13 démontre une relation positive et significative entre l'incidence des lésions myocardiques cicatricielles et l'augmentation du poids du coeur ($p < 0,05$).

Il apparaît dans le tableau 14 que le poids du coeur augmente significativement en fonction de l'âge des sujets ($p < 0,001$).

Tableau 10

164 cas de décès par ischémie aiguë du myocarde : relation entre le degré de sténose artérioscléreuse coronarienne et le poids du coeur.

	Sténose artérioscléreuse		Total
	légère à modérée	prononcée	
Poids du coeur normal	12 (37,5%)	51 (38,6%)	63 (38,4%)
Poids du coeur augmenté de plus de 25%	20 (62,5%)	81 (61,4%)	101 (61,6%)
Total	32 (100%)	132 (100%)	164 (100%)

Test de comparaison des pourcentages : p non significatif.

Tableau 11

164 cas de décès par ischémie aiguë du myocarde :
relation entre l'âge des sujets et l'incidence des lésions myocardiques cicatricielles (fibrose en foyers, ancien infarctus).

	Classes d'âge			Total
	21-50 ans	51-70 ans	71 ans et +	
A Myocarde sans lésions cicatricielles	11 (40,8%)	22 (30,5%)	13 (20,0%)	46 (28,0%)
B Myocarde avec fibrose en foyers	8 (29,6%)	22 (30,5%)	24 (37,0%)	54 (33,0%)
C Myocarde avec ancien infarctus	8 (29,6%)	28 (39,0%)	26 (43,0%)	64 (39,0%)
Total	27 (100%)	72 (100%)	65 (100%)	164 (100%)

Test de comparaison des pourcentages : $p < 0,04$ si l'on considère le groupe A dans les classes d'âge 21-50 ans et 71 ans et plus.
Les cas de la catégorie C présentent aussi pour la plupart, en plus d'une ou plusieurs cicatrices d'infarctus, une fibrose myocardique en foyers.

Tableau 12

164 cas de décès par ischémie aiguë du myocarde : influence des lésions myocardiques cicatricielles (fibrose en foyers, ancien infarctus) sur le temps de survie.

	Temps de survie				Total
	< 1 h.	1 - 11 h.	12 - 95 h.	96 h. - 22 j.	
A Myocarde sans lésions cicatricielles	13 (31,7%)	10 (22,2%)	17 (32,1%)	6 (24,0%)	46 (28,0%)
B Myocarde avec fibrose en foyers	19 (46,4%)	15 (33,3%)	13 (24,5%)	7 (28,0%)	54 (33,0%)
C Myocarde avec ancien infarctus	9 (21,9%)	20 (44,5%)	23 (43,4%)	12 (48,0%)	64 (39,0%)
Total	41 (100%)	45 (100%)	53 (100%)	25 (100%)	164 (100%)

Test de comparaison des pourcentages : $p < 0,02$ si l'on considère le groupe C et que l'on compare le groupe à survie inférieure à 1 heure à chacun des autres groupes de survie. Les cas de la catégorie C présentent aussi pour la plupart, en plus d'une ou plusieurs cicatrices d'infarctus, une fibrose en foyers du myocarde.

Tableau 13

164 cas de décès par ischémie aiguë du myocarde :
relation entre les lésions myocardiques cicatricielles (fibrose en foyers, ancien infarctus) et le poids du coeur.

	Poids du coeur			
	normal	augmenté de 26 à 50%	augmenté de plus de 50%	Total
A Myocarde sans lésions cicatricielles	22 (34,9%)	19 (32,8%)	5 (11,6%)	46 (28,0%)
B Myocarde avec lésions cicatricielles	41 (65,1%)	39 (67,2%)	38 (88,4%)	118 (72,0%)
Total	63 (100%)	58 (100%)	43 (100%)	164 (100%)

Test de χ^2 : $p < 0,05$.

Tableau 14

164 cas de décès par ischémie aiguë du myocarde :
influence de l'âge des sujets sur le poids du coeur.

	Classes d'âge			Total
	21-50 ans	51-70 ans	71 ans et +	
Poids du coeur normal	19 (70,4%)	31 (43,1%)	13 (20,0%)	63 (38,4%)
Poids du coeur augmenté de 26 à 50%	6 (22,2%)	25 (34,7%)	27 (41,5%)	58 (35,4%)
Poids du coeur augmenté de plus de 50%	2 (7,4%)	16 (22,2%)	25 (38,5%)	43 (26,2%)
Total	27 (100%)	72 (100%)	65 (100%)	164 (100%)

Test de χ^2 effectué avec la correction de Yates : $p < 0,001$.

Une relation positive et modérément significative existe entre le poids du coeur et le temps de survie ($p < 0,05$).En effet, plus la survie est longue, plus le coeur risque d'être trop lourd (tableau 15).

Enfin, le tableau 16 nous montre que le temps de survie est plus court chez les sujets jeunes que chez les sujets âgés.88,8% des sujets âgés de moins de 51 ans ont une survie inférieure à 12 heures alors que seuls 43,1% des sujets de plus de 70 ans ont cette même survie ($p < 0,001$).

Tableau 15

164 cas de décès par ischémie aiguë du myocarde :
relation entre le poids du coeur et le temps de survie.

	Temps de survie				Total
	< 1 h.	1 - 11 h.	12 - 95 h.	96 h. - 22 j.	
Poids du coeur normal	23 (56,1%)	16 (35,5%)	16 (3o,2%)	8 (32,0%)	63 (38,4%)
Poids du coeur augmenté de 26 à 50%	6 (14,6%)	18 (40,0%)	25 (47,2%)	9 (36,0%)	58 (35,4%)
Poids du coeur augmenté de plus de 50%	12 (29,3%)	11 (24,5%)	12 (22,6%)	8 (32,0%)	43 (26,2%)
Total	41 (100%)	45 (100%)	53 (100%)	25 (100%)	164 (100%)

Test de χ^2 : $p < 0,05$.

Tableau 16

164 cas de décès par ischémie aiguë du myocarde :
influence de l'âge des sujets sur le temps de survie.

	Classes d'âge			Total
	21-50 ans	51-70 ans	71 ans et +	
Survie < 12 h.	24 (88,8%)	34 (47,2%)	28 (43,1%)	86 (52,4%)
Survie ⩾ 12 h.	3 (11,2%)	38 (52,8%)	37 (56,9%)	78 (47,6%)
Total	27 (100%)	72 (100%)	65 (100%)	164 (100%)

Test de χ^2 effectué avec la correction de Yates : $p < 0,001$.

DISCUSSION

Ischémie myocardique aiguë

L'ischémie myocardique aiguë nous paraît être une entité nosologique pouvant aboutir à la mort en l'absence de nécrose myocardique, comme à la mort associée à un infarctus myocardique classique.C'est pourquoi, avec ROBERTS et BUJA (37) et SPAIN et BRADESS (43), nous avons regroupé sous cette dénomination les cas de mort rapide et les cas d'infarctus du myocarde. La plupart des auteurs consultés distinguent l'ischémie aiguë du myocarde, phénomène réversible, l'infarctus sous-endocardique et l'infarctus myocardique étendu, c'est-à-dire mesurant au moins 2-2,5 cm dans sa plus grande dimension et touchant le 1/3 à la totalité de l'épaisseur de la paroi ventriculaire.De plus, ils ne retiennent généralement que les cas à nécrose étendue du myocarde.Les résultats de notre étude ne peuvent donc pas être comparés intégralement à ceux indiqués dans la littérature médicale.

Parmi les 164 sujets décédés d'ischémie myocardique aiguë, nous comptons une prédominance masculine dans une proportion de 3:1.En tenant compte de la répartition dans le collectif global des 3954 autopsies où les hommes sont en majorité (2534 soit 64,1%), la différence d'atteinte selon les sexes est encore significative ($p < 0,01$).WOODS (51) estime que la morbidité des cardiomyopathies ischémiques se retrouve essentiellement chez l'homme dans une proportion de 4:1 par rapport à la femme.

L'âge des sujets varie entre 28 et 92 ans.La plus forte proportion des hommes est observée dans la 7ème décénnie, celle des femmes dans la 8ème.Dans ces deux décénnies sont rencontrés 51,8% des cas.Les sujets dont l'âge est inférieur à 51 ans (16,6% de l'ensemble) sont tous de sexe masculin.Cette disproportion entre hommes et femmes paraît liée principalement à l'influence des hormones sexuelles.La ménopause fait perdre à la femme sa relative immunité contre les lésions artérioscléreuses des coronaires (21).ROBERTS et BUJA (37) décrivent une répartition, selon le sexe et l'âge, analogue à la nôtre dans une série de 107 cas de décès par ischémie myocardique aiguë.

Nos 164 sujets avaient un coeur antérieurement lésé par :

1.- Une artériosclérose coronarienne avec sténose prononcée dans 80,5% des cas.BAROLDI et coll. démontrent que chez 85% des sujets décédés d'infarctus myocardique aigu, le rétrécissement de la lumière coronarienne est supérieur à 70%.

2.- Des lésions myocardiques cicatricielles dans environ 72% des cas, sous forme de fibrose en foyers (33%) ou/et d'ancien infarctus (39%). BAROLDI et coll.(3) ainsi que EDWARDS (9) observent des lésions myocardiques cicatricielles dans 61%, respectivement 62% des cas de mort par infarctus aigu du myocarde.

3.- Une surcharge pondérale du coeur dépassant les normes de plus de 25% chez 61,6% des sujets.

Nous admettons avec BAROLDI (2) que cette hypertrophie du myocarde est généralement causée tant par hypertension artérielle que par hypoxie chronique due à l'artériosclérose coronarienne, plus rarement à une autre cause.

Thrombose coronarienne

La fréquence des thromboses coronariennes associées à une ischémie myocardique aiguë varie considérablement selon les auteurs.Ainsi, pour CHAPMAN (6) et SINAPIUS (41), elle s'élève respectivement à 91% et 96,5%.

EHRLICH et SHINOHARA (10) et ROBERTS et BUJA (37) citent une fréquence de 50% et 54% alors que pour BRANDWOOD et MONTGOMERY (5) elle n'est que de 21%.

Dans notre série, nous obtenons un chiffre de 44,5%. Comment expliquer une telle disproportion?

1.-La sélection et la provenance des cas représentent le facteur principal de variabilité.En effet,SPAIN (46), sur la base d'une expérience longue de 30 ans dans 4 hôpitaux représentant toutes les catégories de population hospitalière, estime que cette proportion varie de 45% à 70% alors que s'il ne s'agit que de cas choisis dans des unités modernes de soins coronariens, elle s'élève à 90%.

HACKEL et coll.(18) observent une proportion de 68% si l'on a affaire à des cas décédés dans des hôpitaux de soins généraux et de 95% s'ils proviennent de centres de soins coronariens.

2.- Les auteurs rapportant des pourcentages élevés ne considèrent que les cas d'infarctus étendus, souvent transmuraux, excluant les cas d'infarctus sous-endocardique et naturellement ceux de mort subite.

3.- La technique de recherche des thromboses peut jouer un rôle, quoique mineur.

Nous constatons, à l'instar d'autres auteurs (3, 18, 23, 37, 43)que la fréquence des thromboses coronariennes croît avec le temps de survie.

SPAIN et BRADESS (43) relatent une fréquence de thromboses coronariennes de 17,5% si la survie est inférieure à 1 heure, de 36,4% si elle est comprise entre 1 heure et 8 heures et de 57% si elle est supérieure à 8 heures.

Dans notre série, cette fréquence se chiffre à 17,7% si la survie est inférieure à 1 heure,31,3% pour une survie de 1 heure à 11 heures et 66,6% si elle est supérieure à 11 heures.

De cette dernière observation, il résulte que le facteur temps joue un rôle primordial dans la formation de la thrombose coronarienne après le déclenchement d'une ischémie aiguë du myocarde.

En outre, l'augmentation de la viscosité sanguine (26) et les perturbations hémodynamiques dues à l'ischémie aiguë du myocarde (20, 27) favoriseraient la formation d'une thrombose coronarienne dans une artère le plus souvent fortement sténosée.

Les autres facteurs tels que surcharge pondérale du coeur et lésions myocardiques anciennes n'influencent pas significativement l'incidence des thromboses coronariennes.BARNES (1) , de même que BAROLDI et coll.(3) font la même constatation.Par contre, MILLER (31)rencontre une proportion plus élevée d'hypertro-

phie du myocarde dans les cas d'infarctus sans occlusion coronarienne que dans les cas avec thrombose occlusive.

Tous les auteurs reconnaissent que l'incidence des thromboses coronariennes va de pair avec l'importance de la sténose coronarienne due à l'artériosclérose. Cette relation se révèle fortement significative dans notre travail ($p < 0,001$).

En dépit de l'aggravation de l'artériosclérose coronarienne avec l'âge, l'incidence des thromboses coronariennes n'augmente pas avec l'âge des sujets.Dans notre étude, nous constatons la présence d'une thrombose coronarienne chez 29,6% des sujets âgés de moins de 51 ans, 54,3% de ceux âgés de 51 ans à 70 ans et 43% de ceux âgés de plus de 70 ans.Ces différences ne sont pas statistiquement significatives, peut-être en raison des petits nombres (8/27) que l'on compte dans la catégorie des sujets de moins de 51 ans.

SPAIN et BRADESS (43) observent une faible proportion de thromboses coronariennes (13%)avant l'âge de 40 ans, puis un pourcentage relativement stable au-delà (25%), avec un pic maximal (34%) dans la sixième décennie.

MITCHELL (32) rapporte une diminution de la fréquence des thromboses coronariennes en fonction de l'augmentation du temps de survie lorsqu'il compare la proportion de thromboses occlusives observées chez 25 patients décédés dans les 4 mois après infarctus myocardique à celle observée chez 21 patients décédés plus de 4 mois après la nécrose myocardique.Pour expliquer son observation, il suggère qu'avec le temps,le thrombus est partiellement lysé puis est transformé en plaque athéromateuse.

SINAPIUS (41) conclut que le temps de survie ne joue aucun rôle sur l'incidence des thromboses coronariennes en remarquant que les infarctus précoces avec survie de 6 à 24 heures sont aussi fréquents dans le groupe avec thromboses que dans le groupe sans thromboses.

Temps de survie

Les divers facteurs tels que sexe et âge des sujets, importance de la sténose coronarienne par artériosclérose, lésions myocardiques cicatricielles et poids du coeur sont associés de manière plus ou moins significative avec le temps de survie des sujets décédés d'ischémie myocardique aiguë.

La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître une fréquence relativement élevée de mort subite, dans les premières heures suivant le déclenchement d'une ischémie aiguë du myocarde, chez les hommes jeunes. 88,8% de nos sujets âgés de moins de 51 ans sont décédés dans un intervalle inférieur à 12 heures.

En ce qui concerne l'importance de l'artériosclérose coronarienne, les observations divergent.EDWARDS (9) décrit une artériosclérose coronarienne prononcée dans les cas où la survie est inférieure à 1 heure. SPAIN (45) remarque que le degré de sténose coronarienne par artériosclérose est plus accentué dans le groupe à survie inférieure à 1 heure que dans le groupe contrôle.KAGAN et coll.(23) et nous mêmes observons que l'atteinte artérioscléreuse est moins prononcée chez

les sujets à survie inférieure à 12 heures ($p < 0,001$) que chez ceux où elle est égale ou supérieure à 12 heures.

Il est généralement admis (34,44) que les morts subites lors d'ischémie aiguë du myocarde sont dues à l'installation rapide de troubles du rytme cardiaque majeurs.La tendance aux arythmies fatales, particulière au myocarde des hommes jeunes lors d'ischémie aiguë, pourrait s'expliquer par l'absence de circulation collatérale vicariante.

Selon BAROLDI (2), celle-ci apparaîtrait en cas de maladie coronarienne sténosante chronique, d'hypertrophie myocardique ou d'anémie chronique.

En application de cette hypothèse, il s'avère, dans notre étude, que le temps de survie augmente significativement ($p < 0,05$) lorsque le coeur accuse une surcharge pondérale.

La présence d'un ancien infarctus est également associée à un allongement du temps de survie ($p<0,02$) si l'on compare sa fréquence relative dans le groupe à survie inférieure à 1 heure à celle relevée dans chacun des autres groupes de survie.

Relation entre thrombose coronarienne et ischémie aiguë du myocarde.

S'il est vrai qu'à l'autopsie, environ 54 à 96,5% des infarctus transmuraux s'accompagnent de thromboses

coronariennes (37, 41), seuls 45 à 70% des cas d'infarctus aigus, d'épaisseur diverse, non sélectionnés dans des unités de soins coronariens, le sont (45).

Nous avons vu préalablement comment expliquer une telle disproportion. Le fait est qu'il persiste un pourcentage non négligeable de cas d'ischémie aiguë du myocarde dans lesquels on ne trouve pas de thrombose coronarienne. Certes, on incrimine souvent les causes suivantes :

1.- Erreur d'observation et technique inadéquate. Cet argument est plausible mais d'importance restreinte.

2.- Lyse du thrombus aussitôt après la mort par hyperproduction de fibrinolysine. Il semble peu probable à ROBERTS et BUJA (37) que le thrombus soit complètement liquéfié: on devrait retrouver des restes; or, ce n'est pas le cas, même lors d'autopsies faites 15 minutes après la mort.

3.- Présence de thrombo-embolie dans de petites branches non disséquées; seuls de rares cas de ce genre ont été signalés (23).

Certains auteurs, (1, 6, 32, 40, 41), sur la base de critères tels que fréquence élevée de thromboses coronariennes associées à un infarctus aigu du myocarde, présence quasi-constante de la thrombose dans l'artère désservant le territoire nécrosé et constitution pluristratifiée de la thrombose, évoquant une croissance épisodique ayant débuté avant ou au moment de la crise (41), concluent à une relation de causalité entre la thrombose coronarienne et l'infarctus aigu du myocarde.

SPAIN (46), plus nuancé, suggère que l'ischémie myocardique, phénomène d'abord réversible, développe dans quelques cas une nécrose sous-endocardique qui tôt ou tard peut être suivie par la formation d'un thrombus coronarien qui provoquera alors un infarctus étendu.

Quant à nous, sur la base d'observations réalisées dans notre étude ou recueillies chez les différents auteurs consultés, nous pensons que la thrombose fait suite à l'ischémie aiguë du myocarde. Les arguments en faveur de cette thèse sont:

1.- Une basse fréquence de thromboses coronariennes chez les sujets décédés subitement d'ischémie myocardique aiguë.

2.- Une basse fréquence de thromboses coronariennes chez les sujets décédés d'infarctus sous-endocardique (37).

3.- Une absence de thrombose coronarienne chez 4,5 à 46% des sujets décédés d'infarctus transmuraux (37, 41).

4.- Une élévation de la fréquence des thromboses coronariennes selon l'augmentation du temps de survie, une certaine durée étant nécéssaire à la formation du thrombus après la crise.

5.- Une haute fréquence de thromboses coronariennes seulement chez les patients ayant présenté un choc cardiogène et de plus ayant un infarctus étendu (3,37).

6.- Les résultats obtenus par ERHARDT et coll.(12) dans leur travail concernant l'incorporation de fibrinogène marqué au I^{125} dans les thromboses coronariennes après infarctus du myocarde.

A la lumière de ces faits, il nous semble que la thrombose coronarienne correspond à une manifestation secondaire à l'ischémie aiguë du myocarde, survenant, d'autant plus fréquemment que le temps de survie se prolonge, à la faveur d'une artériosclérose coronarienne fortement sténosante, de perturbations hémodynamiques et d'une hyperviscosité sanguine.

CONCLUSIONS

De notre étude, nous pouvons dégager les conclusions suivantes :

Les décès par ischémie aiguë du myocarde surviennent plus fréquemment chez l'homme que chez la femme.

Parmi les sujets décédés d'ischémie aiguë du myocarde, une forte proportion (88,8%) d'hommes âgés de moins de 51 ans ont une survie inférieure à 12 heures.

80,5% des cas ont une artériosclérose coronarienne fortement sténosante.

Chez 44,5% de l'ensemble étudié, nous observons une thrombose coronarienne récente.

L'incidence des thromboses coronariennes croît de pair avec le degré de sténose coronarienne due à l'artériosclérose et avec l'allongement du temps de survie.

Le temps de survie est associé de manière plus ou moins significative à l'âge et au sexe des sujets, au degré de sténose coronarienne par artériosclérose, aux lésions myocardiques cicatricielles et au poids du coeur.

De nombreux éléments observés dans notre étude et dans les travaux consultés donnent à penser que la thrombose coronarienne est une manifestation secondaire à l'ischémie myocardique aiguë, apparaissant à la faveur d'une artériosclérose coronarienne fortement sténosante, de perturbations hémodynamiques et d'une hyperviscosité sanguine.

BIBLIOGRAPHIE

(1) BARNES A.R. :
The incidence and situation of myocardial infarction in one thousand consecutive postmortem examinations.
Am J Sci 183 : 215-225 (1931).

(2) BAROLDI G. :
Coronary heart disease : Significance of morphologic lesions.
Am Heart J 85 : 1-5 (1973).

(3) BAROLDI G., RADICE F.,SCHMID G.,LEONE A. :
Morphology of acute myocardial infarction in relation to coronary thrombosis.
Am Heart J 87 : 65-75 (1974).

(4) BAROLDI G. :
Different types of necrosis in coronary heart disease : A pathophysiologic review of their functional significance.
Am Heart J 89 : 742-752 (1975).

(5) BRANDWOOD A.W., MONTGOMERY G.L. :
Observations on the morbid anatomy of coronary heart disease.
Scott Med J 1 :367-375 (1956).

(6) CHAPMAN I. :
The cause-effect relationship between recent coronary artery occlusion and acute myocardial infarction.
Am Heart J 87 : 267-271 (1974).

(7) CORDAY E., KAPLAN L., MEERBAUM S.,COSTANTINI C., BRASCH J., GOLD H., RUBINS S., OSHER J. :
Consequences of coronary arterial occlusion on remote myocardium: Effects of occlusion and reperfusion.
Am J Cardiol 36 : 385-394 (1975).

(8) DOERR W. :
Neues und Kritisches vom und zum Herzinfrakt.
Wien Med Wochenschr 37 : 525-527 (1974).

(9) EDWARDS J.E. :
What is myocardial infarction?
Circulation 39,40 suppl IV : 5-12 (1969).

(10) EHRLICH J.C., SHINOHARA Y. :
Low incidence of coronary thrombosis in myocardial infarction.
Arch Pathol 78 : 432-445 (1964).

(11) ELIOT R.S., BAROLDI G., LEONE A. :
Necropsy studies in myocardial infarction with minimal or no luminal reduction due to atherosclerosis.
Circulation 49 : 1127-1131 (1974).

(12) ERHARDT L.R., LUNDMAN T., MELLSTEDT H. :
Incorporation of ^{125}I-labelled fibrinogen into coronary arterial thrombi in acute myocardial infarction in man.
Lancet i : 387-390 (1973).

(13) FERGUSON E.W. :
Thrombosis and myocardial infarction.
Circulation 49 : 1262-1263 (1974).

(14) FRIEDBERG C.K., HORN H. :
Acute myocardial infarction not due to coronary artery occlusion.
JAMA 112 : 1675-1679 (1939).

(15) FRIEDMAN M., VAN DEN BOVENKAMP G.J. :
The pathogenesis of a coronary thrombus.
Am J Pathol 48 : 19-31 (1966).

(16) GOLDSTEIN R.E., MICHAELIS L.L., MORROW A.G., EPSTEIN S.E. :
Coronary arterial function in patients without occlusive artery disease.
Circulation 51 : 118-125 (1975).

(17) GORDON T., KANNEL W.B. :
Premature mortality from coronary heart disease.
JAMA 215 : 1617-1625 (1971).

(18) HACKEL D.B., ESTES E.H., WALSTON A., KOFF S., DAY E. :
Some problems concerning coronary artery occlusion and acute myocardial infarction.
Circulation 39-40 suppl IV :31-37 (1969).

(19) HELFANT R.H., VOKONAS P.S., GORLIN R. :
The functional significance of the human coronary collateral circulation.
Circulation 41-42 suppl III : 165 (1970).

(20) HELLSTROM H.R.:
Myocardial infarct as a cause of coronary thrombosis.
Circulation 41-42 suppl III : 165 (1970).

(21) HIMBERT J. :
Cardiomyopathies ischémiques.
Dans Coeur et Circulation pp 235-252
Flammarion-Médecine. Paris (1973).

(22) JORGENSEN L., CHANDLER A.B., BORCHGREVINK C.F.,
Acute lesions of coronary arteries in
anticoagulant-treated and untreated patients.
Atherosclerosis 13 : 21-44 (1971).

(23) KAGAN A., LIVSIC A.M., STERNBY N., VIHERT A.M. :
Coronary-artery thrombosis and the acute attack
of coronary-heart disease.
Lancet ii : 1199-1202 (1968).

(24) KING S.B., MANSOUR K.A., HATCHER C.R.,
SILVERMAN M.E., HART N.C. :
Coronary artery spasm producing Prinzmetal's
angina and myocardial infarction in absence of
coronary atherosclerosis.
Am Thorac Surg 16 : 337-343 (1973).

(25) KORSEN-BENGTSEN K., WILHELMSEN L., ELMFELDT D.,
TIBBLIN G. :
Blood-coagulation and fibrinolysis in man after
myocardial infarction compared with a reprenta-
tive population sample.
Atherosclerosis 16 : 83-88 (1972).

(26) KUNG-MING J., SHU CHIEN , BIGGER J.T. :
Observations on blood viscosity changes after
acute myocardial infarction.
Circulation 51 : 1079-1084 (1975).

(27) KURLAND G.S., WEINGARTEN C., PITT B. :
The relation between the location of coronary occlusions and the occurence of shock in acute myocardial infarction.
Circulation 31 : 646-650 (1965).

(28) LEARY T. :
Coronary spasm as a possible factor in producing sudden death.
Am Heart J 10 : 338-344 (1935).

(29) MADIAS J.E., VENKATARAMAN K., SNYDER L.T., VOKONAS P.S., HOOD W.B. :
Experimental myocardial infarction : circulatory effects of hypoxia in intact conscious dogs with coronary occlusion.
Am J Cardiol 34 : 796-802 (1974).

(30) MENEELY G.R. :
The capillary factor in myocardial infarction.
Am J Cardiol 34 : 581-587 (1974).

(31) MILLER R.D., BURCHELL H.B., EDWARDS J.E. :
Myocardial infarction with and without acute coronary occlusion.
Arch Intern Med 88 : 597-604 (1951).

(32) MITCHELL J.R.A. :
Does thrombosis cause myocardial infarction or does myocardial infarction cause thrombosis?
Acta Cardiol suppl 20 : 47-57 (1974).

(33) PATTON R.D., STEIN E. :
A review of ninety-seven patients with acute myocardial infarction.
Milit Med 136 : 7-9 (1971).

(34) PAUL O. :
Aspects épidémiologiques et cliniques de l'arrêt subit du coeur.
Triangle 12 : 1-6 (1971).

(35) ROBERTS W.C. :
The pathology of acute myocardial infarction.
Hosp Pract 6 : 89-103 (1971).

(36) ROBERTS W.C. :
Coronary arteries in fatal acute myocardial infarction.
Circulation 45 : 215-230 (1972).

(37) ROBERTS W.C., BUJA L.M. :
The frequency and significance of coronary arterial thrombi and other observations in fatal acute myocardial infarction.
Am J Med 52 : 425-443 (1972).

(38) ROBERTS W.C. :
Coronary thrombosis and fatal myocardial ischemia.
Circulation 49 : 1-3 (1974).

(39) ROBBINS S.L. :
Cardiac pathology : a look at the last five years.
Hum Pathol 5 : 9-24 (1974).

(40) SCHWARTZ C.J. :
In Report of a workshop on the role of coronary thrombosis in the pathogenesis of acute myocardial infarction.
Am J Cardiol 34 : 823-833 (1974).

(41) SINAPIUS D. :
Beziehungen zwischen Koronarthrombosen und Myokardinfarkten.
Dtsch Med Wochenschr 97 : 443-448 (1972).

(42) SOBEL B.E. :
Détermination quantitative des lésions du myocarde.
Triangle 13 : 1-5 (1974).

(43) SPAIN D.M., BRADESS V.A. :
The relationship of coronary thrombosis to coronary atherosclerosis and ischemic heart disease.
Am J Med Sci 240 : 701-710 (1960).

(44) SPAIN D.M., BRADESS V.A. :
Sudden death from coronary heart disease.
Chest 58 : 107-110 (1970).

(45) SPAIN D.M. :
The pathogenesis of sudden cardiac death and the sequelae of myocardial infarction.
In The Heart by 18 authors. pp 67-86. The Williams and Wilkins Co. Baltimore (1974).

(46) SPAIN D.M. :
In Report of a workshop on the role of coronary thrombosis in the pathogenesis of acute myocardial infarction.
Am J Cardiol 34 : 823-833 (1974).

(47) STEWART D.K., HAMILTON G.W., MURRAY J.A., KENNEDY J.W. :
Left ventricular function and coronary artery anatomy before and after myocardial infarction.
Circulation 49 : 47-54 (1974).

(48) THOMAS W.A. :
Underlying causis of myocardial ischemia (atherosclerotic and non atherosclerotic).
In The HEART by 18 authors. pp 56-66. The Williams and Wilkins Co. Baltimore (1974).

(49) TISO B., HERRLEIN A. :
Zur Aetiologie des jugendlichen Herzinfarktes.
Münch Med Wochenschr 115 : 2129-2136 (1973).

(50) WALSTON A., HACKEL D.B., ESTES E.H. :
Acute coronary occlusion and the "power failure" syndrome.
Am Heart J 79 : 613-619 (1970).

(51) WOODS P. :
Ischemic heart diseases.
In the Heart and Circulation. pp 808-880.
Eyre and Spottiswoode. London (1968).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 5

MATERIEL ET METHODE 7

RESULTATS 11

DISCUSSION 31

- ischémie myocardique aiguë 31
- thrombose coronarienne 33
- temps de survie 36
- relation entre thrombose coronarienne et ischémie aiguë du myocarde 37

CONCLUSION 41

BIBLIOGRAPHIE 43